Beitrag

zur

Kenntnis der Balkenfunktion.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Ludwig Maximilians-Universität München

vorgelegt von

Walter Werner,

appr. Arzt aus Augsburg.

MÜNCHEN 1903.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Beitrag

zur

Kenntnis der Balkenfunktion.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Ludwig Maximilians-Universität München

vorgelegt von

Walter Werner,

appr. Arzt aus Augsburg.

AGAD. LAND.BAT. BIBL.

MÜNCHEN 1903.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Referent:

Herr ObermedizinalratProfessor Dr. v. Bollinger.

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549027_0071

Obwohl bereits zahlreiche Fälle von Erkrankungen des Balkens bekannt sind, fehlt uns doch bisher ein einheitliches, klinisches Krankheitsbild, das wir mit Sicherheit auf eine Balkenlaesion zurückführen könnten. Die Schwierigkeiten bei der Diagnose von Erkrankungen einzelner Hirnteile sind ja in erster Linie davon abhängig, inwieweit uns die Funktion der betreffenden Teile bekannt ist, dann davon, ob die Erkrankung auf den betreffenden Hirnteil beschränkt ist, oder ob benachbarte oder ferner liegende Bezirke von der Erkrankung mitergriffen sind. So stößt auch die Diagnose einer Balkenerkrankung auf leicht begreifliche Schwierigkeiten. Deshalb dürfte es nicht ohne Interesse sein, in Folgendem an der Hand einer Zusammenstellung des aus anatomischen, physiologischen, klinischen und pathologischen Betrachtungen bisher über die Funktionen des Balkens bekannt Gewordenem und unter Heranziehung eines im hiesigen Krankenhause r. I. beobachteten und zur Obduktion gekommenen Krankheitsfalles die Erkrankungen des Balkens und deren Symptome näher zu betrachten.

Anatomie des Balkens.

Der Balken stellt nach Gegenbauer[1]) eine mächtige Commissur dar, in welcher Faserbündel

eine lamellöse Anordnung besitzen und beim Uebergang in die Hemisphäre bogenförmigen Verlauf annehmen. Diese Fasern strahlen in die Hemisphäre aus und stellen die Balkenstrahlung her. Entwicklungsgeschichtlich beginnt die Bildung des Balkens im 4. Foetalmonate, an den unmittelbar vor der embryonalen Schlußplatte liegenden Teilen der Hemisphärenwand, indem dieselben verwachsen. Erst später wachsen Fasern von den Hemisphären in diese Verbindungsschicht ein. Im Balken verlaufen Fasern von den Rindenzellen in frontaler Richtung von einer Hemisphäre zur anderen und stellen so ein Verbindungsglied der beiderseitigen Hirnrinden dar. Die Fasern verbinden zunächst identische Rindenpartien beider Hemisphären (Commissurenfasern).

Eine weitere Art von Fasern verläuft im Balken in Gestalt der Associationsfasern, welche nicht identische Rindengebiete miteinander verbinden. Die Verteilung der Balkenfasern ist also so, daß jeder Rindenbezirk außer den Fasern aus dem seiner Höhe entsprechenden Balkenabschnitt (Commissurenfasern) auch solche Fasern erhält, die aus dem vorderen oder dem rückwärtigen Teile des Balkens in die weiße Markmasse eintreten. So konnte Anton[2]) die Verbindung des Hinterhauptslappens der einen Hemisphäre durch den Balken mit dem anderseitigen Schläfelappen feststellen.

Den Nachweis dieses doppelten Fasersystems und seines Verlaufes brachte das Experiment.

Muratow[3]) durchschnitt an Hunden den Balken und fand:

1. Eine Degeneration der Fasern vom Balken bis zu den beiderseitigen Hemisphären.

2. Bei der Zerstörung der Rinde eine Degeneration der Fasern des Balkens bis zur Rinde der entgegengesetzten Seite.

3. Bei Durchschneidung des Balkens mit Rindenexstirpation eine intensivere Degeneration, woraus er schloß, daß hier wegen der Rindenexstirpation die Fasern der gleichnamigen Seite degenerierten, wegen der Durchschneidung des Balkens aber die Fasern der entgegengesetzten Seite, was eine doppelte Degeneration ergebe.

Zingerle[4]) glaubt, die nach Rindenexstirpation und Balkendurchtrennung auftretende stärkere Faserdegeneration darauf zurückführen zu dürfen, daß bei Zerstörung eines Rindenbezirkes durch das Zugrundegehen der Associationsfasern, die außer Funktion gesetzt sind, eine stärkere Degeneration in der laedierten Hemisphäre zu Stande kommen muß. In der gesunden Hemisphäre bilden dagegen die Commissurenfasern ein stärkeres Degenerationsfeld, während die Associationsfasern zu verschiedenen Rindenbezirken degenerieren und dabei in der übrigen Markmasse nicht nachweisbar verschwinden.

Hamilton[5]) hat an viermonatlichen Foeten den Faserverlauf im Balken studiert, und stellte die Behauptung auf, daß gewisse Fasern von der Rinde in die oberen Schichten des Balkens eintreten, sich hier in der Mittellinie kreuzen mit denjenigen der anderen Seite und von da, das Cavum der Seitenventrikel umschlingend, sich nach unten wenden, um den größten Teil

der inneren Kapsel, wenigstens ihren vorderen Umfang, sowie die innere Hälfte der äusseren Kapsel zu bilden. Davon sei die eigentümliche gebogene Gestalt des Balkens abzuleiten. Diese Annahme des Zusammenhanges des Balkens mit der inneren Kapsel wurde jedoch von anderen Autoren, wie von Beevor[6]), Foerg[7]), auf Grund experimenteller und klinischer Untersuchungen widerlegt.

Physiologie des Balkens.

Was die physiologische Bedeutung des Balkens anlangt, so ist vor allem der Umstand bemerkenswert, daß der Balken in der Tierreihe zuerst bei den Säugetieren erscheint und nirgends eine so ausgebildete Form zeigt wie bei dem Menschen. So haben also relativ hoch entwickelte Tiere, wie die Monotremen, Marsupialier ein balkenloses Hirn. Zingerle[4]) behauptet, daß der Balken mit aufsteigender Entwicklung der betreffenden Individuen an Mächtigkeit zunehme, und glaubt annehmen zu können, daß ein gewisser Zusammenhang bestehe zwischen der geistigen Stufe, auf der eine Tierklasse steht, und der Ausbildung des Balkens. Die eigentliche Bedeutung des Balkens für die Abwicklung der psychischen und motorischen Vorgänge im menschlichen Großhirn ist uns noch nicht ganz klar. Gowers[8]) gesteht: „Wir wissen gar nichts von irgendwelchen Erscheinungen, welche das Resultat einer Laesion der Balkenfasern sind.“ In gleichem Sinne äußern sich auch Erb[9]) und Hougberg[10]), nach welchen eine Intaktheit des

Balkens für die Motilität, Coordination, Sensibilität, Sinnes- und Sprachorgane nicht notwendig ist.

Es ist aber doch kaum denkbar, daß die mächtige Fasernmasse des Balkens so wenig Bedeutung für die Tätigkeit des Großhirns habe; daß ein partieller oder totaler Defekt ohne wesentliche Beeinträchtigung der höheren oder niedrigeren Hirnfunktionen bestehen könne.

Sander[11]) sieht in dem Balken eine Verbindung der beiden Hemisphären, die sonst vielleicht auch gesondert und jede für sich arbeiten könnte. Er würde die beiden symmetrisch und gleichwertig angelegten Hemisphären zu den höheren Seelentätigkeiten, zu einem gemeinschaftlich agierenden Ganzen verbinden. Nach Reinhard[12]) ist der Balken der Vermittler der von beiden Hemisphären zu gleicher Zeit ausgeführten Bewegungen. „Alle Eindrücke von der Stellung, Lage und Bewegung der einzelnen Körperteile zu einander und im Raume, welche stets beiden Hemisphären in gleicher Weise und Intensität, aber getrennt, zufließen, vermögen nach Vernichtung des Balkens nicht mehr in genügende Korrespondenz zueinander zu treten. Es wird gewissermaßen die Kontrolle, welche letztere gegenseitig ausüben, mehr oder weniger gestört. Derselbe Mangel wird in einem solchen Falle auch bei den zentrifugalen Vorgängen zu Tage treten müssen. Es fällt dabei mit einem Worte die Zusammenfassung identischer, cerebraler Vorgänge in einen Punkt, die Verschmelzung derselben zu einem harmonischen Ganzen, weg, und es muß daher auch die Synergie beider Körperhälften ge-

stört werden, sowohl in Bezug auf die Congruenz der Zeit, als auch des Ortes, sowie die Intensität der Impulse. Statt der zweckmässigen, geordneten Bewegungen resultieren daher (bei Zerstörung des Balkens) unzweckmäßige, ungeordnete Bewegungen, und es entsteht eine Incoordination der symmetrischen Bewegungen.

Hitzig[13]) hebt hervor, daß die meisten mit Balkendefekten behafteten Individuen mehr oder weniger stumpfsinnig seien und kommt dadurch zu dem Schluß, daß der Balken wahrscheinlich dazu diene, einen harmonischen, zusammenhängenden Verlauf der psychischen Tätigkeiten zu vermitteln.

Mott[14]) hat an Tieren experimentell nachgewiesen, daß:

1. Bei Reizung des Balkens mit schwachen Induktionsströmen bilaterale Bewegungen in allen Teilen des Körpers, jedoch in verschiedenen, je nach der Lage der gereizten Commissurenfasern, auftreten.

2. Reizung des unversehrten Balkens nach Entfernung einer motorischen Sphäre nur noch Muskelbewegungen auf der der verletzten Hirnhälfte entsprechenden Körperseite hervorrufe.

3. Die Reizung umschriebener Längsschnittszonen des nach Abtragung einer Hemisphäre freigelegten Balkens Bewegungen derselben Seite hervorrufe, wo die Hemisphäre abgetragen wurde.

4. Starke Reizung des unversehrten Balkens epileptische Anfälle hervorrufe.

Koranyi[15]) fand bei Durchschneidung des Balkens bei Tieren:

1. Daß die Folgen derselben nur davon abhängen, welche Hemisphäre bei der Operation verletzt wurde.

2. Liegt der Schnitt median, so tritt keine Asymmetrie im Verhalten beider Körperhälften und im Zusammenwirken derselben auf.

3. Durchtrennung des Balkens, ohne Verletzung einer Hemisphäre, verursacht keine merklichen Störungen.

4. Werden die Hemisphären aber verletzt, so treten Störungen des Fühlens und der Bewegungen auch dann auf, wenn die Verletzung an einer Stelle der weißen Substanz stattfand, die sehr entfernt von den Rindenteilen ist, welchen die betreffenden Funktionen zugeschrieben werden.

Dieser negative Erfolg bei dem Versuche von Koranyi läßt sich nach Zingerle[4]) so erklären, daß eben das Tierhirn infolge seiner niedrigen Entwickelung nach Verletzungen mildere Ausfallserscheinungen zum Vorschein kommen läßt, als das höher stehende Hirn des Menschen. Aus diesem Grunde darf also ein Rückschluß aus dem Erfolg des Koranyi'schen Versuches auf die physiologische Bedeutung des menschlichen Balkens nicht gemacht werden.

Zingerle[16]) hat im Anschluß an obige Versuche einen Zusammenhang der Balkenfasern mit der Innervation der willkürlichen Muskulatur angenommen, und zwar in Bezug auf die Coordination zu gemeinsamen Bewegungen beider Körperhälften. Diejenigen Muskelbewegungen, welche von beiden Körperhälften gemeinsam und zu gleicher Zeit ausgeführt werden, erfahren durch

den Balken eine zweckmäßige Regulation. Dies ist der Fall beim Gehen und Stehen, wobei beide Körperhälften gemeinsam in Aktion treten. Bei diesen komplizierten Bewegungen ist es unumgänglich notwendig, daß dabei die Innervation der Muskulatur beider Körperhälften gegenseitig abgestuft und coordiniert wird, sodaß ein einheitlicher Bewegungskomplex zustande kommt, der die Statik des Körpers erhält und reguliert.

Zingerle[16]) machte ferner auf eine weitere Funktion des Balkens aufmerksam. Schon Monakow[17]) hält einen Contakt der motorischen Hirnregionen für notwendig. „Zur normalen Betätigung der sogenannten motorischen Zentren ist ihr Zusammenhang mit den anderen Rindenregionen notwendig und die natürliche Erregungsquelle ist vor allem in den langen und kurzen Associationsfasern zu suchen.“ Der Balken vermittelt nach Zingerle[16]) die Anregung zu mimisch-automatischen und zu willkürlichen Bewegungen zu den motorischen Rindengebieten hin. Er hat diese Beobachtungen bei einem, von uns noch später zu erwähnenden, Fall eines Sarkoms des Balkens gemacht.

Pathologie des Balkens.

Von den pathologischen Veränderungen des Balkens interessieren uns zunächst:

I. der totale Mangel des Balkens.

Rietz[18]) hat in einer sehr sorgfältigen Arbeit 30 Fälle von totalem Balkenmangel zusammengestellt und nach anatomischen und entwickelungsgeschichtlichen Gesichtspunkten die Ent-

stehung und Bedeutung dieser Bildungshemmung kritisiert. Er unterscheidet:

1. Fälle von totaler Aplasie des Balkens;
2. Fälle von partieller Aplasie des Balkens;
3. Fälle, wo an Stelle des Balkens eine heterogene Gewebsplatte sich vorfand.

Rietz konnte bei fast allen Fällen von totalem Balkenmangel Idiotismus nachweisen, doch waren meistens neben dem Balkenmangel noch anderweitige, grobe Hirnveränderungen vorhanden. Auch in der Klasse mit partieller Balkenaplasie fanden sich mit einer geringen Ausnahme fast nur Idioten und Epileptiker. Rietz faßt seine Beobachtungen zusammen: „Daß, wenn auch die meisten balkenlosen Gehirne Störungen der geistigen Tätigkeit während des Lebens kund tun, welche sicherlich oft genug noch anderweitige Abnormitäten des Gehirnes aufweisen, doch andererseits wohl verbürgte Fälle existieren, welche trotz totalen und partiellen Balkenmangels während des Lebens keine geistigen Störungen zeigten." Betreffs Details verweise ich auf die Originalarbeit.

Marchand[19]) berichtet über 4 Fälle von Mangel des Balkens im menschlichen Hirn, und zwar sind es zwei totale Defekte, zwei, wo noch ein kleines Rudiment oberhalb der nur schwach entwickelten, vorderen Commissur sich vorfand. Er unterscheidet:

1. primäre Mißbildungen, d. h. solche, welche auf einer Abweichung in der ersten Anlage des Organs beruhen.

2. sekundäre Störungen, durch Vernichtung der bereits bestehenden Anlage. Diese

verhalten sich ähnlich der auch intrauterin bei hochgradigem Hydrocephalus vorkommenden, bis zur vollständigen Zerstörung fortschreitenden Verdünnung des Balkens mit gleichzeitigem Durchbruch des sept. pellucidum. Marchand bringt im Anschluß an eine kurze Schilderung der Entwickelung und des Verlaufes der Fasern des Balkens eine interessante Beschreibung über die Veränderung der Fasersysteme im Gehirn bei totalem Balkenmangel. Er fand auf Frontalschnitten an der Stelle der aus der Hemisphäre hervortretenden Fasermassen dicht über den Seitenventrikeln ein durchaus ungewöhnlich aussehendes, auf dem Querschnitt rundliches Gebilde, welches aus längs verlaufenden Fasern bestand, die durch bogenförmige Fasern in einzelne Blätter und Bündel angeordnet schienen. Diesen Faserzug haben schon Kaufmann[20]) und Onufrowicz[21]) bemerkt und letzterer nannte ihn das fronto-occipitale Associationsbündel, das nach seiner Ansicht lediglich aus normalen, sagittalen Faserzügen besteht, das aber wegen des Fehlens der Balkenstrahlung als scharf umgrenztes Gebilde auf dem Durchschnitt hervortritt. Marchand glaubt aber, daß diese Fasermasse nicht einem normalen Faserzug entsprechen könne, sondern vielmehr aus Fasern bestehen müsse, die unter normalen Verhältnissen im Balken von der einen Seite zur anderen übertreten. Nach Marchands Ansicht, die auch schon Rietz[18]) vertreten hat und von Zingerle[4]) bestätigt wurde, erleidet bei totalem Balkendefekt die ganze Architektur der Hemisphären eine Umänderung, nicht einen

Ausfall. So sei auch die ganze Mantelfläche, um den durch den Ausfall des Balkens frei gewordenen Raum zu decken, gewissermaßen nach innen gerollt. Der Frage nach der Bedeutung des Balkens tritt Marchand nicht besonders näher. Die Commissurenfasern müßten bei totalem Mangel wegfallen, die Associationsfasern würden als solche erhalten bleiben, aber einen anderen Weg in der Hemisphäre einschlagen.

Zingerle[4]) hat im Anschluß an einen Fall von Balkenmangel die Bedeutung desselben in einer sehr umfangreichen Beschreibung behandelt und besonders dem feineren Faserverlauf im Gehirn seine Aufmerksamkeit geschenkt. Er kommt zu dem Resultat, daß durch das Fehlen der Balkenfasern ein langes Verbindungssystem zwischen Stirn-, Scheitel- und Hinterhauptslappen auftrete. (Das fronto-occipitale Associationsbündel von Onufrowicz und Marchand.) Ueber die Symptome des Balkenmangels bringt uns sein Fall nichts Bestimmtes. Zingerle ist der Ansicht, daß die neben dem Balkendefekt vorhandenen Hirnveränderungen allein imstande seien, die vielseitigen Ausfallserscheinungen, die Idiotie und die Krampfanfälle, zu erklären.

Weitere pathologische Veränderungen sind:

II. Tumoren, Blutungen und Erweichungsherde,

welche den Balken ganz oder nur teilweise zerstören. Die erste diesbezügliche Arbeit stammt von Schaad[22]), welcher ein Gliom des Balkens bei einem 56jährigen Manne beschrieb und

zahlreiche ältere Fälle von Balkentumoren zusammenstellte.

Schaad[22]) schließt sich der Ansicht von Bristowe an, welcher die Symptomatologie von Balkentumoren, wie folgt, zusammenfaßt:

1. Die allmähliche, allen Hirntumoren zukommende Erkrankung.

2. Mangel oder Geringfügigkeit der allgemeinen Tumorsymptome.

3. Die tiefen Störungen der Intelligenz: Stupidität, Sopor, häufiger Sprachlosigkeit als Aphasie.

4. Hemiparesen, die sich häufig mit weniger ausgesprochenen Paresen der anderen Körperhälfte verbinden.

5. Die Abwesenheit aller Erscheinungen von Seite der Gehirnnerven.

Bemerkenswert in dem Falle von Schaad waren vorübergehende kataleptische Zustände, auf welche wir später noch zurückkommen werden.

Ransom[23]) hat 11 Fälle von Balkendefekten zusammengestellt, aus deren Symptomatologie hervorgeht, daß das einzige Symptom, das mit einiger Sicherheit auf eine Erkrankung des Balkens zurückzuführen ist, die geistige Störung ist, während die sonstigen motorischen Reizerscheinungen durchaus nicht in den meisten Fällen vorhanden sind. Jedenfalls komme es darauf an, inwieweit die Laesion die benachbarten Hirnteile ergriffen hat.

So sehen wir auch bei den folgenden Fällen von pathologischen Veränderungen des Balkens,

daß diese bald mehr, bald weniger die den Balken begrenzenden Hirnteile zerstört haben, so die weiße Markmasse der Hemisphären, die basalen Ganglien etc. Es ist klar, daß das einzelne Krankheitsbild sich sehr verschieden gestalten kann, je nachdem bald der eine, bald der andere Hirnbezirk mit dem Balken vernichtet wurde. Es ist dann nicht leicht, die einzelnen klinischen Krankheitssymptome nach anatomischen Gesichtspunkten zu scheiden. Ein bei fast allen Balkenerkrankungen beschriebenes Symptom ist, wie wir sehen werden, die psychische Störung, welche uns bald in leichterem Grade als Unbesonnenheit, Verwirrtheit, bald in schwererem Grade als Stupor begegnet. Von den rein motorischen Ausfallserscheinungen sind es namentlich Hemiplegien (bedingt durch den mechanischen Druck auf die Stabkranzfaserung der Hemisphären), epileptische Anfälle.

Solche finden sich vor bei einem von Würth[24]) beschriebenen Lipom des Balkens. Das Lipom substituierte den Balken vollständig und war in seiner ganzen Länge bis $^1/_2$ cm tief in das Marklager der linken Hemisphäre gewuchert. Hier fanden sich Hydrocephalus und eine durch den Druck der Geschwulst bedingte Atrophie des Markes. Im klinischen Krankheitsbilde waren neben angeborenem Schwachsinn epileptische Anfälle, rechtsseitige Hemiplegie, Verkümmerung der rechten Körperhälfte beobachtet worden. Würth führt die Epilepsie direkt auf den Balkentumor zurück. Ferner finden sich epileptische Anfälle bei einem Fall von

Giese[25]). Ein Mann von 53 Jahren erkrankte plötzlich mit Schwindelanfällen, Ohrensausen. Später traten epileptische Anfälle auf, Schmerzen in der rechten Schädelhälfte, Erbrechen, unsicherer Gang, Erschwerung der Sprache, Abnahme des Gedächtnisses. Die rohe Kraft beider Arme war herabgesetzt; starker Tremor, die Reflexe gesteigert, das Lagegefühl der oberen Extremitäten verändert. Ebenso war die rohe Kraft der unteren Extremitäten herabgesetzt. Romberg'sches Phänomen. Die nervösen Symptome steigerten sich, besonders wurden die Bewegungen der Arme immer unsicherer, der Gang verschlechterte sich zusehends; häufiges Auftreten von epileptischen Anfällen.

Bei der Sektion wurde am hinteren Balkenende ein über walnußgroßes Sarkom gefunden, das zum Teil in den Occipitallappen hineingewuchert war. Die untere Fläche des Tumors drückte auf die Vierhügel und auf das Kleinhirn, welche abgeplattet erschienen. Der Tumor erreichte den hinteren Teil des Lobus paracentralis und drückte links auf die motorische Stammstrahlung, rechts war er sogar in diese hineingewuchert. Giese leitet die epileptischen Anfälle her von der Beschädigung dieser motorischen Rindengebiete durch den Tumor, während er die Gleichgewichtsstörung (den schwankenden, unsicheren Gang) durch den Druck auf das Kleinhirn entstanden erklärt.

Blasius[26]) hat ein Epidermoid (Perlgeschwulst) des Balkens beschrieben, welches beiderseits bis in die anliegenden medialen Teile

der Großhirnhemisphären reichte. Der faustgroße Tumor hatte die basalen Ventrikelwände verdrängt und zum Schwund gebracht, außerdem geringe Druckerscheinungen in den benachbarten Hirnteilen erzeugt.

Klinisch: Ein Mädchen ohne erbliche Belastung, geistig schwach und sehr träge zur Arbeit. Ihr Gang und ihre Bewegungen waren tölpelhaft. Die Sprache langsam, Bewegungsstörungen. Einmal wurde sie am Boden liegend aufgefunden, und konnte allein nicht mehr aufstehen. Nach diesem Anfall sollen sich vorübergehend leichte Lähmungen und Zittern in den Extremitäten eingestellt haben. Diese Anfälle wiederholten sich öfters, die geistigen Fähigkeiten nahmen stark ab. Der Tod erfolgte durch eine intercurrente Pneumonie.

Infeld[27]) beobachtete eine Blutung in dem Balken und zwar in dem hinteren Teil desselben. Die Seitenventrikel waren ganz von Blut erfüllt.

Klinisch: Plötzliches Auftreten von Krämpfen bei einem Mädchen, später schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten. Nach Ansicht von Infeld waren die Krämpfe nicht eine Folge der Blutung in den Balken, sondern der Ventrikelblutung.

Ebensowenig beweisend ist ein Fall von Hougberg[10]), in dem der ganze Balken durch eine Blutung zerstört war, sodaß sich an dessen Stelle eine weiche, dunkelbraune Masse vorfand. Dieselbe war scharf gegen die Hemisphäre abgegrenzt.

Während des Lebens zeigten sich psychische Störungen: Verfolgungswahn, Schwindel, Mattigkeit; keine Lähmung. Hougberg führt alle diese Symptome auf den vermehrten intracraniellen Druck zurück. Die geistige Störung stehe mit der Balkenblutung in keinem nachweisbaren Zusammenhang.

Reinhard[12]) berichtet über einen Fall, wo die hinteren Partien des Balkens durch eine gliosarkomatöse Wucherung in eine weiche, graurote Masse verwandelt waren. Nur das Knie und die vordere Commissur waren intakt geblieben. Zum Teile war auch das Hemisphärenmark von der Geschwulst ergriffen.

Klinisch war keine Parese, keine Ataxie der Extremitäten zu konstatieren. Der Kranke hatte einen schwankenden, unsicheren Gang. Auch beim Stehen war ein ziemlich starkes Schwanken zu beobachten; ungenaue Lokalisation. Dieses Schwanken beim Gehen und Stehen war auch bei offenen Augen vorhanden, ohne daß sich eine Störung der Motilität und Sensibilität nachweisen ließ. Unter Zunahme dieser Gleichgewichtsstörung erfolgte der Tod.

Reinhard bemerkt ausdrücklich, daß es sich hier nicht um eine Coordinationsstörung nach alten Begriffen handle, da der Kranke alle, von einer Seite auszuführenden, Bewegungen zustande brachte; die Störung lag wahrscheinlich in der mangelhaften Synergie beider Seiten. Auch die Schwerfälligkeit und Unordnung des Gedankenganges sowie die Aphasie und Somnolenz will

Reinhard mit der Balkenläsion in Zusammenhang bringen.

Eine nach zwei Beziehungen interessante Arbeit stammt von Zingerle[16]) über ein Sarkom des Balkens, weil sie einerseits sich durch sorgfältiges Studium des Faserverlaufes im Balken und dessen Beziehungen zu anderen Hirnteilen auszeichnet, andererseits den Vorzug hat, daß der beschriebene Tumor nur auf den Balken beschränkt blieb. Sie soll deshalb etwas ausführlicher angeführt werden.

Krankheitsbeginn plötzlich mit Bewußtseinstrübung, dann auffallend stilles Wesen, Unvermögen zu stehen, Schwäche in den Beinen, Schlafsucht, Verwirrtheit, Gedächtnis- und Urteilsschwäche, langsame Sprache, starre Mimik, Bewegungsarmut. Sich selbst überlassen lag der Kranke vollkommen ruhig und bewegungslos da mit einer eigentümlichen Starre der Mimik und Haltung. Er kam einfachen Aufforderungen (z. B. Zunge zeigen) erst nach mehrmaliger Aufforderung nach. An den Extremitäten Fehlen jeder paretischen Erscheinung. Auf die Füße gestellt, knickte der Kranke etwas ein und sank nach rückwärts um. Von beiden Seiten unterstützt, zeigte sein Gang keinerlei typische Gehstörung. In einiger Zeit nahmen die psychischen Störungen zu; absolute Teilnahmslosigkeit. Der Kranke reagierte nur mehr auf Nadelstiche. Drei Tage vor dem Tode „behält der Kranke gegebene Stellungen der Arme längere Zeit unverändert bei, ist aber spontan ganz bewegungslos". Mit Unterstützung aufgestellt, fällt er nach hinten zu um.

Später Erhöhung des Spasmus der Muskeln; zunehmender Sopor.

Die Sektion ergab ein von der Taenia Thalami optici ausgehendes Sarkom, das nirgends in die weiße Markmasse reichte; rechts war es stärker ausgebildet als links; doch blieb es auf den Balken beschränkt.

Fürs erste ist bemerkenswert, daß der Tumor einige Wochen vollständig symptomlos bestanden hat. Dies erklärt Zingerle dadurch, daß dem Balken ein außergewöhnliches Substitutionsvermögen für verloren gegangene Fasern eigentümlich sein müsse.

Die allgemeinen Erscheinungen, die das Sarkom machte, stimmen im wesentlichen überein mit dem von Bristowe angegebenen, oben bereits angeführten, Symptomenkomplex. — Doch hält Zingerle die hier angegebenen Symptome für nicht vollkommen verläßlich, weil sie von Momenten abhängig sind, die mit der eigentlichen Lokalisation des Tumors nur entfernt zusammenhängen, nämlich einerseits von den Beziehungen desselben zur Nachbarschaft, von seiner Größe und der Schnelligkeit seines Wachstums andererseits. Als einziges, bis jetzt bekanntes, Herdsymptom des Balkens faßt Zingerle die schwere psychische Veränderung auf.

Doch hat Zingerle speziell auf Grund seines eingehenden Studiums der Balkenfasern auf neue Gesichtspunkte bei seinem Fall aufmerksam gemacht.

Obwohl der Kranke seine Extremitäten noch ganz gut gebrauchen konnte, war er nicht fähig,

sich selbständig fortzubewegen, zu gehen und zu stehen. Obwohl keine gröberen Paresen der unteren Extremitäten vorhanden waren, fiel er, auf die Füße gestellt, nach hinten um. Es lag hier also eine hochgradige Störung des Gleichgewichtes vor, die eine selbstständige Fortbewegung im Raume ausschloß, bei erhaltener Fähigkeit, die einzelnen Extremitäten für sich allein zu gebrauchen. Mangels aller sonstigen Krankheitsherde im Gehirn sieht sich Zingerle genötigt, diese Gleichgewichtsstörung auf die Balkenläsion zurückzuführen. Es konnten von dem Kranken alle Bewegungen, die nur von einer Seite ausgeführt wurden, allerdings nur auf Aufforderung hin, geleistet werden. Anders war es aber beim Gehen und Stehen, wobei beide Körperhälften gleichzeitig funktionieren müssen. Diese Coordinationsleistung wird, wie wir früher gesehen haben, nach Zingerle vom Balken übernommen.

Zingerle nennt diese Störung in der Coordination Balkenataxie, die sich durch das Fehlen ataktischer Störungen der einzelnen Extremitäten auszeichnet.

Ein weiteres, durch den Balkentumor bedingtes Ausfallssymptom, sieht Zingerle in der bei seinem Kranken beobachteten Bewegungsarmut. Diese Bewegungsarmut zeigte sich sowohl in Bezug auf die mimisch-automatischen, als auch die willkürlichen Bewegungen. Der Kranke lag ruhig da, mit schlaffer Miene; aus eigenem Antrieb fand keine willkürliche Bewegung statt. Es mußte also offenbar die Anregung zu Bewegungen, auch in weniger benommenem Zustande,

fehlen. Zingerle glaubt, daß durch die Zerstörung der Balkenfaserung kein genügender Reiz zu Bewegungen zu den motorischen Zentren vermittelt wurde. „Der Mangel an Zufluß gewohnter physiologischer Reize auf dem Wege der Balkenfasern hat diese allgemeine Bewegungsarmut verursacht."

Wir wollen nun unseren eigenen Fall näher betrachten.

G. J., 62 Jahre alt, ist nach Angabe ihrer Angehörigen schon seit 6 Jahren „nervenleidend", doch sei sie sonst an Geist und Leib nie besonders krank gewesen. Anfangs März d. J. ist sie, als sie etwas, am Tische stehend, ergreifen wollte, umgefallen. Da niemand zugegen war, und ihr Mann erst drei Stunden später nach Hause kam, lag sie drei Stunden am Boden, da sie sich allein nicht mehr erheben konnte. Ihr Bewußtsein war dabei nicht gestört. Sie erholte sich bald wieder. Nach 14 Tagen trat ein neuer Schlaganfall auf, diesmal mit Bewußtseinstrübung verbunden. Seit diesem Anfall konnte sie nicht mehr stehen und gehen. Wollte sie dies ohne Unterstützung versuchen, so lehnte sie sich nach hinten und fiel um. Doch konnte sie, wenn sie unterstützt wurde, kleine trippelnde Schritte machen. Sie lag seit dieser Zeit beständig im Bett. Wenn ihr Mann oder der behandelnde Arzt sie aufforderten, ein Bein zu erheben, so konnte sie es tun. Für gewöhnlich lag sie aber ruhig da. Auch in psychischer Hinsicht machte sich seit dem ersten Insulte an der Kranken eine deutliche Veränderung

bemerkbar. Sie tat allerlei Verkehrtes; Sachen, die sie vorher stets richtig und genau besorgt hatte, konnte sie nicht mehr richtig ausführen. Ihre Sprache wurde konfus, das Gedächtnis immer schwächer, sodaß sie sich oft an Dinge nicht mehr erinnern konnte, die sie einige Zeit vorher besorgt hatte. In diesem Zustande wurde sie am 30. III. in das Krankenhaus geschafft.

Status praesens: Patientin gibt an, seit 2—3 Monaten nicht mehr gehen und stehen zu können und leichte Schmerzen in den Beinen zu haben. Ueber frühere Krankheiten ist nur zu erfahren, daß sie einmal an einer Lungenentzündung erkrankt gewesen ist. Kleine korpulente Frau mit entsprechender Muskulatur und gehörig entwickeltem Thorax. Die oberen Extremitäten ohne Lähmung und Atrophie, nur etwas gesteigerte Reflexe zeigend. Die unteren Extremitäten sind gehörig entwickelt; sie liegen anscheinend völlig schlaff da. Jedoch kann Patientin dieselben auf wiederholte Aufforderung hin ziemlich gut bewegen, und in gestrecktem Zustande von der Unterlage erheben. Bei passiven Bewegungsversuchen mit den Beinen fällt auf, daß das linke Bein leicht spastisch ist. Dasselbe wird ab und zu in krampfhafter Weise unwillkürlich nach oben gezogen. Die Patellarreflexe sind beiderseits nur wenig gesteigert, die Achillessehnenreflexe gut auslösbar. Die Fußsohlenreflexe beiderseits, besonders links, gesteigert. Die übrigen Hautreflexe überall erhalten. Geistige Regsamkeit sehr herabgesetzt; blöder Gesichtsausdruck,

langsame Sprache. Die Gesichtsmuskulatur ohne jede Abweichung. Leichter Strabismus convergens; Augenmuskeln intakt; die Zunge wird gerade vorgestreckt und zittert etwas; sie ist auffallend trocken und wenig belegt. Pupillen gleich weit, reagieren gut.

Es besteht Incontinentia alvi et urinae (anscheinend nur Demenzerscheinung).

Cor: nach rechts etwas verbreitert, nach links bis zur Mamillarlinie reichend; Töne rein; keine Unregelmäßigkeit der Aktion; Puls mittelvoll, regelmäßig, ca. 80 in der Minute.

Pulmones: durchaus normaler Befund.

Abdomen: desgleichen.

Urin: dunkelgelbe Farbe; saure Reaktion, von spezifischem Gewicht 1020; Spuren von Eiweiß und Zucker. Mikroskopisch zahlreiche hyaline und einige granulierte Cylinder.

Klinische Diagnose: Chron. Nephritis; Glycosurie; Meningo-Myelitis.

Therapie: Versuchsweise Kal. jod. Das Krankheitsbild blieb beständig das gleiche.

Am 15. V. waren an den oberen Extremitäten, ebenso an den unteren, die Reflexe stark erhöht; besonders linker Patellarreflex.

30. V. Patientin schläft jetzt viel; die Atmung ist geräuschvoll; keine Krämpfe; Puls nicht verlangsamt, regelmäßig; kein Erbrechen. Die Demenz ist sehr erheblich geworden. (Patientin behauptet, sie sei in einer Kinderbrutanstalt, in einem Hühnerstall u. s. w.)

Am 7. VI. Patientin liegt seit drei Tagen völlig apathisch da, spricht nichts mehr, reagiert

nicht auf Anrufen; leichter Opisthotonus. Die Bulbi sind starr gegen die Zimmerdecke zu gerichtet; Pupillen reagieren träge; beide gleich. Beim Heben der oberen und unteren linken Extremität leichter Widerstand bemerklich. Die Reflexe sind erheblich gesteigert. Am auffallendsten jedoch ist an der linken oberen Extremität, daß dieselbe beim Erheben in kataleptischer Starre festgehalten wird, während die rechte obere Extremität schlaff herabfällt. Rechte und linke untere Extremität anscheinend paretisch. Urin wird nicht mehr entleert. Gesichts- und Zungenmuskulatur ohne Abweichung.

8. VI. Vormittags gleicher Befund, wie Tags zuvor. Abends Trachealrasseln und ziemlich rasch Exitus letalis.

(Die Temperatur erhob sich nie bis 38,2.)

Diagnostisch wurde in Betracht gezogen (was die Nervensymptome betrifft): eine Erkrankung der Meningen, speziell des Halsmarkes, ferner ein Tumor, vielleicht in der Nähe des vierten Ventrikels (Zucker) und endlich Encephalomalacie in Anbetracht der chronischen Nephritis.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll: Das Schädeldach ist ziemlich groß, leicht asymmetrisch. Seine Dicke beträgt über dem Stirnteil 0,6, Occipitalteil 0,5 cm; mit fast überall verschwundener Diplöe und ziemlich verdickter Lamina interna, welche über dem Stirnteil mit zahlreichen Osteophyten belegt ist. Gefäßfurchen ziemlich reich entwickelt. Dura mater von mäßigem Blutgehalt; die Innenfläche glänzend; im Sinus longitudinalis reichlich flüssiges Blut und

Gerinnsel; die Gefäße der Gehirnbasis ganz dünnwandig, mittelweit, fast leer; nur die Arteria cerebri profunda dextr. und der hintere Ast des Ramus communicans dexter an umschriebener Stelle erweitert; die linke Arteria profunda cerebri an verschiedenen Stellen geringgradig verdickt. Die beiden Arteriae profundae fossae Sylvii weit, mit leichter Verdickung der mittleren Wandschichten, mit spärlichem, flüssigem und etwas geronnenem Inhalt. Ueber dem untersten Teil der linken vorderen Zentralwindung und dem untersten Teil der Rolando'schen Furche zeigt sich, auf eine kleine Strecke nach der Fossa Sylvii fortgesetzt, je ein gelblicher Streif in der milchig getrübten weichen Hirnhaut. Die untere Hälfte der Rolando'schen Furche ist auffällig verbreitert und mit reichlichem Liquor cerebro-spinalis angefüllt. Beim Einschneiden zeigt sich im untersten Teil an einer Stelle, an welcher beide Windungen verbunden sind, ein etwa kirschkerngroßer, saftiger, graurötlicher, Rinde und angrenzende graue Substanz auf etwa 1 cm tief durchsetzender, Herd.

Ueber der Wurzel der zweiten rechten Stirnwindung, an deren Uebergang in die vordere rechte Zentralwindung, findet sich ein ganz leicht vorspringender Herd von gelber Farbe, mit einem zentralen, bräunlichen Höcker. In der Umgebung sind gleichfalls die Furchen verbreitert. Die Subarachnoidealräume stark angefüllt. Beim Einschneiden findet sich eine stricknadeldicke thrombosierte Vene in der schwielig verdickten weichen Hirnhaut eingeschlossen. Unter ihr ein nicht ganz linsengroßer, gleichfalls ungefähr keilförmiger,

dem linkerseits ähnlicher Herd. Das übrige Gehirn ist mittelgroß, etwas weich, von gleichmäßiger Consistenz. Die Windungen von mittlerer Breite. — Die Arteria corporis callosi sin. ist kurz nach ihrer Umbiegung auf die Convexität durch eine etwa 1 cm lange Verdickung ihrer Wand verengt, der zugehörige Teil des Gyrus calloso-marginalis sin. ist im Bereich von etwa einem 5 Pfennigstück dicht oberhalb des Knies gelblich verfärbt und sinkt fast $^1/_2$ cm tief ein. Die dazu gehörige linke Hälfte des Balkenknies erscheint etwas gelblich verfärbt und gegenüber den hinteren und rechten seitlichen Partien etwas eingesunken. Der von der linken Arteria corporis callosi zur ersten Stirnwindung aufsteigende Ast ist von gelblichen Einlagerungen der Adventitia begleitet und in seiner Wand sulzig verdickt. Der dazu gehörige Teil des Gyrus callosus marginalis etwas mehr hervorquellend als die umgebenden Partien.

Beim Schneiden der linken Hirnhälfte entleert sich aus dem gleichmäßig erweiterten Ventrikel ein Eßlöffel Liquor; das Ependym ist an verschiedenen Stellen fein gekörnt; der Erweichungsherd reicht als weißliche mit klarem Inhalt gefüllte, unscharf abgegrenzte Cyste bis zum medianen Rand der Cella anterior und auf $1^1/_2$ cm lateralwärts in den Frontallappen. Die Schnittfläche der ganzen linken Hemisphäre ist von mäßigem Blutgehalt, erhöhtem Saftgehalt. Die Gefäße der ganzen weißen Substanz springen leicht vor. Die graue Substanz ist ziemlich schmal, scharf abgegrenzt; die weiße Substanz ziemlich eingesunken. Beim Durchschneiden der rechten Hemisphäre zeigt

sich am Balken und den angrenzenden Partien der Hirnrinde fast in der gleichen Ausdehnung wie links eine von erweichten Massen und von Stückchen gelbgefärbter Hirnsubstanz gebildeter Herd. Das Ependym des gleichfalls erweiterten und das des dritten Ventrikels ist stark granuliert; der Liquor ist klar; die ganze rechte Hirnhälfte erscheint hochgradig oedematös. Bis in den hinteren Abschnitt der Occipitallappen ist sie oberhalb der cella post. deutlich maceriert. Gefäße, Rinde und weiße Substanz wie links. Vierter Ventrikel von mittlerer Weite, Ependym granuliert. Das Kleinhirn ohne Besonderheit. Im untersten Teil des linken nucleus lentiformis zeigt sich eine die Capsula interna erreichende, kirschgroße Erweichungs-Cyste mit leicht bräunlich-gelbgefärbter Wand.

Die anatomische Diagnose lautet:

1. Beginnende Bronchopneumonie im linken Unterlappen bei chronischer Bronchitis, besonders des verkleinerten Unterlappens. Luetische (?) Narben des linken Unterlappens.

2. Sackförmiges, teilweise thrombot. Aneurysma der pars. ascendens Aortae mit fortgesetzter Thrombose des Truncus anonymus. Beginnende Endarteriitis in der linken Carotis.

3. Arteriosclerotische Schrumpfnieren bei geringgradiger allgemeiner Sclerose der Gefässe. Hypertrophie des linken, Adipositas des rechten Ventrikels.

4. Arterio-capillarfibrosis des Gehirns mit Erweichungsherden im unteren Teil der linken Zentralwindung,

in der rechten Stirnwindung, Erweichungsherde im genu corporis callosi und in den benachbarten Teilen beider Stirnlappen, im linken nucl. lentiformis; Oedem des Gehirns; geringgradiger Hydrocephalus internus. Umschriebene chron. Leptomeningitis fibrosa et ossificans.

Epikrise.

Der anatomische Hirnbefund ist ein sehr mannigfaltiger. Es bestand eine Arteriocapillarfibrosis des Gehirns mit Erweichungsherden, von denen der eine, kirschkerngroß, im unteren Teile der linken Zentralwindung, ein linsengroßer an der rechten zweiten Stirnwindung, ferner zwei große Herde im genu corporis callosi und in den benachbarten Stirnlappen, ein ungefähr kirschkerngroßer im linken nucleus lentiformis sich befanden. Der klinischen Erklärung dieses anatomischen Befundes stellen sich große Schwierigkeiten in den Weg. Bei unseren noch recht mangelhaften Kenntnissen über die Lokalisationen in der Hirnrinde werden wir von den beiden, allerdings kleinen Herden, in der beiderseitigen Stirnrinde, und der cystischen Entartung des nucleus lentiformis keine, mit Sicherheit zu bestimmende Ausfallserscheinungen abzuleiten imstande sein. Es ist ja häufig schwer, bei einem organischen Hirnleiden die einzelnen klinischen Symptome bestimmen, scharf lokalisierten Hirnveränderungen zuzuschreiben.

Doch kommen wir etwas weiter, wenn wir einen Vergleich anstellen zwischen unserem Falle und den von Zingerle[16]) und Reinhard[12])

mitgeteilten Fällen, und es wird uns eine in vielen Punkten bestehende Aehnlichkeit auffallen.

In allen drei Fällen finden wir eine ausgesprochene Bewegungsstörung, die sich beim Stehen und Gehen, bei Fehlen irgend welcher Störungen der Sensibilität und der Innervation dokumentierte. Schon Blasius[26]) und Giese[25]) wiesen auf einen bei ihren Fällen beobachteten schwankenden Gang, auf eine gewisse Unsicherheit der Körperbewegung hin. Auch unsere Kranke konnte nur, wenn sie unterstützt wurde, trippelnde Schritte machen. Allein zu stehen oder zu gehen, war unmöglich; ohne Unterstützung fiel sie um. Dabei war aber, wie schon oben gesagt, der Gebrauch einzelner Körperteile für sich nicht gestört. So konnte die Kranke, allerdings nur auf Aufforderung hin, ihre unteren Extremitäten ganz gut gebrauchen. Auch an den oberen Extremitäten bestanden keine Zeichen einer ausgesprochenen Lähmung. Erst in den letzten Tagen vor dem Tode machte sich eine leichte Parese der unteren Extremitäten bemerkbar. Diese ataktische Störung des Körpergleichgewichtes, bei Fehlen jeder peripheren Veränderungen der sensiblen und motorischen Nerven, bei Fehlen von Schwindelgefühl, die Zingerle[16]) als Balkenataxie bezeichnet hat, dürfen wir auch in unserem Falle auf die durch den Erweichungsherd gesetzte Zerstörung der Balkenfasern zurückführen, zudem aus dem pathologischen Befunde hervorgeht, daß die Balkenläsion die älteste und am stärksten ausgebildete Gehirnveränderung war.

Vielleicht können wir die von Zingerle[16]) für Balkenläsion noch als charakteristisch bezeichnete Bewegungsarmut auch bei unserem Falle feststellen. Unsere Kranke lag anscheinend mit schlaffen unteren Extremitäten da; doch konnte sie, auf Aufforderung hin, diese gut von der Unterlage erheben; aus eigenem Antrieb jedoch erfolgte keine willkürliche Bewegung. Zingerle behauptet, daß durch den Ausfall der Balkenfasern ungenügende Reize zu den motorischen Zentren hingelangten.

Was die bei fast allen Balkendefekten beobachtete psychische Störung anlangt, die wir auch bei unserem Falle von den leichten Graden der Gedächtnisschwäche bis zur schweren Demenz und Apathie der letzten Tage verfolgen können, so scheint uns eine präzisere Diagnose bezüglich ihrer anatomischen Ursache nicht möglich, da in der Stirnrinde lokalisierte pathologische Veränderungen in Betracht zu ziehen sind, andererseits auch ohne umschriebene Herde im Gehirn bei Vorhandensein von Unterernährung, wie bei Capillarfibrosis, solche Erscheinungen zum Ausdruck kommen können. Ob allerdings der Ausfall der vorderen Partien des Balkens, welche zu den Stirnlappen die hauptsächlichste Vermittlung darstellen, nicht zu den psychischen Störungen in Beziehung steht, könnte erst dann entschieden werden, wenn uns eine genügende Erklärung über die Funktion der Stirnrinde zu Gebote stünde.

Auffallend war die am letzten Tage vor dem Tode bei unserer Kranken aufgetretene Kata-

lepsie der linken oberen Extremität. Nach Strümpell[28]) findet sich dieses Phänomen außer bei einigen Psychosen (Hysterie, Katatonie, Melancholia attonita) auch bei einigen organischen Hirnerkrankungen, so bei Meningitis, Hirntumoren, Apoplexie. Schaad[22]), dessen Arbeit über ein Gliom des Balkens schon erwähnt wurde, hatte bei seinem Kranken auch kataleptische Erscheinungen beobachtet. „Das rechte Bein liegt vollständig schlaff da, ebenso der rechte Arm; die oberen Extremitäten in gewöhnlicher Stellung; erhebt man den linken Arm, so bleibt derselbe in jeder ihm gegebenen Stellung stehen." Ebenso findet sich in der Krankengeschichte des Falles von Zingerle[16]) die Bemerkung: (am dritten Tage vor dem Exitus) „Pat. hat sich heute wieder etwas erholt, behält gegebene Stellungen der Arme längere Zeit unverändert bei, ist aber spontan ganz bewegungslos." Es liegt nun nahe, diese kataleptischen Erscheinungen, für die bis jetzt eine anatomische Ursache nicht nachgewiesen werden konnte, in irgend welchen Zusammenhang mit dem Balkendefekt zu bringen. Katalepsie ist nach Strümpell[28]) jener eigentümliche Zustand der Muskeln, bei welchem die Glieder in jeder ihnen passiv gegebenen Stellung unwillkürlich festgehalten werden. Eine Erklärung dieses Zustandes gibt uns Strümpell nicht. Nach seiner Ansicht besteht bei der Katalepsie ein bestimmtes Verhältnis in der Kontraktionsstärke der antagonistischen Muskeln, welche sich je nach der beizubehaltenden Stellung des betreffenden Körper-

teiles stets ändern muß. Durch welche (reflektorische?) Einflüsse diese beständige eigentümliche Regulierung der Innervationsstärke zustande kommt, ist nach Strümpell unbekannt.

Die Gründe, weshalb der Balken mit der Katalepsie in Zusammenhang gebracht werden könnte, liegen in folgenden Erwägungen:

Die Versetzung einer Extremität in eine abnorme Lage bringt sofort eine Gegenaktion hervor, oder sie führt nach kürzerer oder längerer Zeit, infolge von auftretender Ermüdung oder sonstigen unangenehmen Sensationen, welche das Festhalten der Extremität nach sich zieht, zur Aufgabe der Stellung.

Bei Katalepsie fehlt es offenbar in der Reihe der Glieder, welche für gewöhnlich auf subcorticalem oder corticalem Wege die Aenderung der Lage herbeiführen. Ein Mangel der Wahrnehmung der betreffenden Lage kann die Ursache nicht, oder nicht ausschließlich sein, denn ein derartiger Wegfall der Orientierung würde zwar ein Zurückfallen der Extremität in die Ruhelage, nicht aber ihr Festhalten in der gegebenen Lage erklären. Für das Festhalten einer Extremität in einer bestimmten Lage ist immer das Zusammenwirken einer größeren Anzahl von Muskeln in bestimmter Ordnung und Intensität nötig; es müssen unbedingt für die Erscheinung der Katalepsie motorische Impulse in bestimmter Coordination gegeben sein. Da bei Katalepsie die Herbeiführung einer bestimmten Stellung die Fixation derselben ohne weiteres nach sich zieht, so

folgt daraus, wenn man von komplizierteren Vorstellungen absehen darf, daß die passive Herstellung der Lage allein es ist, welche den motorischen Impuls auslöst. Die Lageveränderung vermag also ebenso, wie eine Verbalsuggestion in der Hypnose, eine bestimmte abnorme Stellung hervorzubringen und zu fixieren.

Die weitere Frage ist die, ob wir uns bei der Katalepsie einen Bewußtseinsakt eingeschoben zu denken haben, oder ob der Vorgang als subcortical verlaufend gedacht werden muß. Ueber diesen Punkt läßt sich gegenwärtig ebensowenig sagen, wie über die analogen Vorgänge bei der Hypnose sich etwas bestimmtes sagen läßt. Wir haben gesehen, daß auch für komplizierte Bewegungen die bewußte Geistestätigkeit nicht notwendig ist. Wir dürfen also auch versuchen, zur Erklärung dieser abnormen Erscheinungen der motorischen Innervation cerebrale Störungen, ohne Abhängigkeit vom Bewußtsein, als Ursache anzunehmen. Bei allen symmetrischen Bewegungen sind offenbar beide Hirnhälften sowohl aktiv als receptiv beteiligt. Die Auslösung irgend einer derartigen Bewegung wird, wenn sie auch einseitig beginnt, regelmäßig auf der anderen Seite vermittels der Commissuren noch vor ihrer Realisierung in den betreffenden Muskelgruppen bereits zur Auslösung der coordinierten Bewegungen von der anderen Seite her Veranlassung gegeben haben. Demgemäß stellt sich jede zweckmäßige Bewegung als ein kombiniertes Zusammenwirken beider Hirnhälften dar. Umgekehrt wird auch der Ausfall dieser regulierenden Synergie durch

eine Läsion des Balkens, abgesehen von den oben schon angegebenen Erscheinungen der Bewegungsstörung, Bewegungsarmut, auch nach diesem Sinn wirken können. Die Zerstörung der Balkenfasern und das dadurch bedingte getrennte Arbeiten von Hirnbezirken, die sonst cooperieren, stellt in der elementarsten Form ein anatomisches Bild für denjenigen Zustand dar, der als Dissociation längst in der Psychiatrie zur Erklärung verwertet wird. Speziell für die Hysterie hat man eine Dissociation angenommen und manche Erscheinung der Hysterie findet ihre Erklärung in der Annahme eines getrennten und unabhängigen Arbeitens verschiedener Hirnbezirke. Für den Fall der hysterischen Katalepsie könnte der Ausfall der Lagewahrnehmung ebensowohl als derjenige der normal korrigierenden Impulse infolge mangelhaften Zusammenwirkens verschiedener Hirnbezirke herangezogen werden. Es würde hier ein Wegfall der den Balken passierenden Bewegungsimpulse vielleicht wesentlich in Betracht kommen, obwohl natürlich auch Störungen in der Beziehung der motorischen Regionen der gleichnamigen Seite und anderer Bezirke Ursache sein können. Bei der Katalepsie im Gefolge der Melancholia attonita wird man an Aehnliches denken müssen. Schliesslich ist ja sogar für die Ablenkung der Aufmerksamkeit auf besonders wichtige Gegenstände, welche auch den Normalen manchmal in einer unangenehmen Stellung verharren läßt, anatomisch ein analoger Vorgang anzunehmen. Wenn wir es nun, wie in zwei unserer Fälle mit Katalepsie nur einer

Extremität zu tun haben, so drängt sich noch mehr die Vorstellung auf, daß hier irgend eine lokale Veränderung zu Grunde liegen muß. Diese kann nicht in der motorischen Rinde zu suchen sein, da ja gezeigt wurde, daß die Extremitäten gut bewegt werden konnten; ebensowenig kann eine gröbere Leitungsunterbrechung der motorischen Bahn auf dem Wege von der Rinde bis zum Muskel da sein. Auch Störungen der Sensibilität wurden vermißt; somit bleibt uns per exclusionem am wahrscheinlichsten die Annahme, daß es sich entsprechend den oben entwickelten Vorstellungen darum handelt, daß die regulierende Einwirkung der gleichzeitigen Erregung auch der mit der bewegten Extremität gleichseitigen Hemisphäre der wesentliche Grund für diese, man darf wohl sagen, suggestive Wirkung der Lageveränderung ist.

Wir stünden also unter Zugrundelegung anatomischer Vorstellungen vor der Annahme, daß es die Dissociation, das isolierte Arbeiten einer Hemisphäre, ist, welche diese eigentümliche Suggestibilität für induzierte Bewegungen nach sich zieht.

Ob wir allerdings berechtigt sind, die in unserem Falle beobachtete Katalepsie als eine Folgeerscheinung der Balkenerweichung aufzufassen, kann mit Sicherheit nicht behauptet werden. Doch spricht das Auftreten dieses Phänomens bei drei Fällen von Erkrankung des Balkens für die, vorläufig allerdings nur hypothetische Annahme eines Zusammenhanges des Balkens mit derartigen Störungen.

Wenn wir am Schlusse unserer Arbeit eine kurze Zusammenstellung der Erscheinungen folgen lassen, welche als charakteristisch für eine Balkenerkrankung bezeichnet werden können, so kommen dabei in Betracht:

1. Eine eigentümliche Gleichgewichtsstörung beim Gehen und Stehen, bei Mangel jeglicher sonstigen Störung der Sensibilität und Motilität.

2. Die Bewegungsarmut, bedingt durch mangelhaften Zufluß von Reizen zu den motorischen Zentren auf dem Wege der Balkenfasern.

3. Vielleicht die schweren psychischen Veränderungen (Gedächtnisschwäche, Demenz, Stupor), welche bei den meisten Fällen von Balkenerkrankungen mehr oder weniger stark ausgeprägt waren. Doch könnten dieselben auch durch die anderen, meist neben der Balkenläsion noch bestandenen, Hirnerkrankungen eine Erklärung finden.

4. Vielleicht dürfen nach unseren Ausführungen gewisse Formen der Katalepsie, besonders lokalisierte Katalepsie, als ein Balkenausfallsymptom bezeichnet werden.

Vor Fertigstellung des Druckes wurde ich auf eine Arbeit von Arndt und Sklarek[30]) aufmerksam, welche das balkenlose Gehirn eines idiotischen Mädchens beschreibt. Die Balkenfaserung fehlte vollständig bis auf ein queres Faserbündel, welches in der Gegend des normalen Balkenknies beide Hemisphären verband. Dafür fand sich eine mächtige Fasermasse, dorsomedial von den Seitenventrikeln, in sagittaler

Richtung vom Stirn- zum Hinterhauptslappen verlaufend (das von Onufrowicz und Marchand beschriebene fronto-occipitale Associationsbündel).

Nach Ansicht von Arndt und Sklarek sind die Träger sogenannter „balkenloser" Gehirne fast immer Idioten. Eine andere Frage aber sei die, ob der Balkenmangel die eigentliche Ursache der Idiotie sei. Gewöhnlich finden sich außer dem Balkenmangel noch andere Entwicklungsstörungen im Gehirn, besonders in der Hirnrinde. „Immerhin muß man theoretisch zugeben, daß die völlige Trennung der sonst wohl in ziemlich enger Beziehung stehenden Hemisphären nicht ohne Einfluss auf die Entstehung der Idiotie sein kann."

Interessant ist die Angabe, daß der Balkenmangel für die Lebensdauer von keiner wesentlichen Bedeutung ist. Während die meisten mit Balkenmangel behafteten Individuen in der frühesten Lebenszeit zu Grunde gehen, sind Fälle beobachtet worden, wo solche Menschen ein Alter von 40—50 Jahren, ja einmal von 72 Jahren (Poterin-Dumontel) erreicht haben.

Zum Schlusse obliegt mir die angenehme Pflicht, Herrn Prosektor Dr. E. Albrecht für die freundliche Ueberlassung der Arbeit, sowie für dessen liebenswürdige Ratschläge bei deren Abfassung, ferner Herrn Medizinalrat Dr. Zaubzer für die Ueberlassung der Krankengeschichte und Herrn Obermedizinalrat Prof. Dr. Bollinger für die Uebernahme des Referates meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1. C. Gegenbauer: Lehrbuch der Anatomie d. Menschen. VI. Aufl. Leipzig 1896.
2. G. Anton: Zur Balkendegeneration im menschlichen Grosshirn. Jahrbücher f. Psychiatr. 14.
3. A. Muratow: Sekundäre Degeneration nach corticalen Herden. Neurol. Zentralbl. 1893.
4. H. Zingerle: Ueber die Bedeutung des Balkenmangels im menschlichen Grosshirn Arch. f. Psychiatr. 30. Bd. 1898.
5. A. Hamilton: Struktur und funktionelle Bedeutung des Balkens. Proceeding of the royal society. 1884.
6. Ch. Beevor: Ueber Prof. Hamiltons Theorie bezügl. des corp. callosum. Brain 1885.
7. Foerg: Die Bedeutung des Balkens im menschlichen Hirn. München 1855.
8. W. Gowers: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1892.
9. W. Erb: Ueber eine Blutung in das corpus callosum. Virchows Arch. 97. 1884.
10. E. Hongberg: Ein Fall von einer Blutung in den Balken. Neurol. Zentralblatt. 1894.
11. J. Sander: Ueber Balkenmangel im menschl. Gehirn. Arch. f. Psychiatr. und Nervenkr. I. Bd.
12. C. Reinhard: Zur Kenntnis von der Balkenfunktion nebst einem kasuistischen Beitrag. Erlenmeyer's Zentralbl. 1885.
13. E. Hitzig: Ueber Atrophie des Balkens. Ziemssen's Handbücher XI. 2.
14. V. Mott: On resulting from faradie excitations of the corp. callosum in monkeys Brain, 1890. (Neurol. Zentralbl. 1890.)
15. Koranyi: Ueber die Folgen der Durchschneidung des Hirnbalkens. Neurol. Zentralbl. 1890.

16. H. Zingerle: Zur Symptomatik der Geschwülste des Balkens. Jahrbücher f. Psychiatr. 19. Bd. 1900.
17. C. Monakow: Gehirnpathologie. Wien 1897.
18. E. Rietz: Beitrag zur Kritik der balkenlosen Gehirne. Inaug.-Dissert. Berlin 1894.
19. R. Marchand: Ueber den Mangel des Balkens im menschl. Gehirn. Berl. klin. Wochenschr. No. 8. 1899.
20. E. Kaufmann: Ueber Mangel des Balkens im menschl. Gehirn. Archiv f. Psychiatr. und Nervenkr. Berlin 1887.
21. W. Onufrowicz: Das balkenlose Mikrocephalenhirn. Hofmanns Arch. 18.
22. K. Schaad: Ein Fall von Gliom des corpus callosum. Inaug.-Dissert. Berlin 1888.
23. W. Ransom: On tumours of the corpus callosum. Brain. 1895. 19. (Schmidts Jahrbücher 1896 p. 20.)
24. A. Würth: Ein Fall von Lipom des Balkens. Arch. f. Psychiatr. und Nervenkr. 36. Bd. II.
25. K. Giese: Zur Casuistik der Balkentumoren. Arch. f. Psychiatr. 23. Bd. 3. 1892.
26. O. Blasius: Ein Fall von Epidermoid des Balkens. Virchows Arch. 165. Bd. 3.
27. M. Infeld: Ein Fall von Balkenblutung. Wien. med. Wochenschr. 23. 1902.
28. A. Strümpell: Spez. Patholog. und Therap. 3. Bd. 13. Aufl.
29. R. Marchand: Entwicklung des Balkens. Arch. f. mikröse Anat. 1891.
30. M. Arndt u. Sklarek: Ueber Balkenmangel im menschl. Gehirn. Arch. f. Psychiatr. und Nervenkr. 37. Bd. 1903.

Lebenslauf

Ich wurde am 5. Dezember 1878 in Augsburg als Sohn des dortigen Rechtsrates Anton Werner geboren. Nachdem ich vier Jahre dort die Volksschule besucht hatte, trat ich in das humanistische Gymnasium der Benediktiner zu St. Stephan in Augsburg ein, das ich im Juli 1898 absolvierte. Im Herbste 1898 bezog ich die Universität München, unterzog mich im Sommer 1900 der ärztlichen Vorprüfung und bestand im Juli 1903 das medizinische Staatsexamen. Gegenwärtig bin ich als Volontärarzt an der hiesigen Kgl. otiatrischen und paediatrischen Poliklinik tätig.

Walter Werner, appr. Arzt.